Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter Leitung von PD Dr. F. Gloor

Akute Glomerulonephritis im höheren Alter

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
JOSEPH DINKEL
von Eiken/Aargau

1965

VERLAG P. G. KELLER · WINTERTHUR 1966

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter Leitung von PD Dr. F. Gloor

Akute Glomerulonephritis im höheren Alter

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

JOSEPH DINKEL

von Eiken/Aargau

VERLAG P. G. KELLER · WINTERTHUR 1966

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Werthemann.

Tag der Promotion: 16. März 1965



Meinen Eltern gewidmet

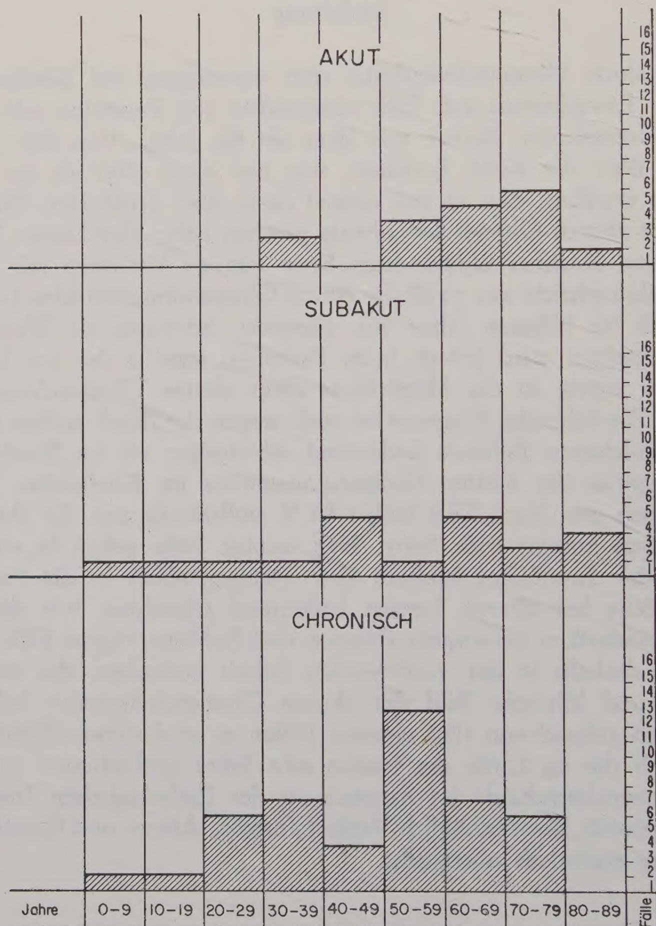
Einleitung

Die akute Glomerulonephritis tritt vorwiegend bei Kindern und jüngeren Erwachsenen auf. Ellis untersuchte 173 Patienten mit akuter Glomerulonephritis. Keiner war älter als 60 Jahre. Von den 50 Patienten, über die Keith berichtet, war nur einer älter als 60 Jahre. Fishberg erwähnt, dass er nur einmal einen über 60jährigen Patienten mit einer akuten Glomerulonephritis gesehen habe. Der älteste Patient in der von Kushner untersuchten Serie von 45 Patienten mit akuter Glomerulonephritis war 52jährig. Akute Glomerulonephritiden kommen aber auch im höheren Alter vor. (Bogaert, Schwartz, de Wardener). Im allgemeinen wird jedoch beim Patienten jenseits des 70. Lebensjahres zu wenig an die Möglichkeit einer akuten Glomerulonephritis gedacht. Die klinische Diagnose ist auch wegen der durch andere Leiden oft verschleierten Befunde bedeutend schwieriger als im Kindesalter. Die Prognose der akuten Glomerulonephritis im Kindesalter ist im allgemeinen gut. Nach Ellis heilen 82 % vollständig aus. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Sarre. Nur wenige Fälle gehen in ein subakutes oder chronisches Stadium über. Demgegenüber ist die Prognose des Leidens bei älteren Leuten bedeutend schlechter, wie dies aus Sektionsstatistiken hervorgeht (Nesson und Robbins, eigene Fälle). Wir möchten deshalb in der vorliegenden Arbeit versuchen, das morphologische und klinische Bild der akuten Glomerulonephritis bei über 70jährigen anhand von fünf eigenen Fällen zu analysieren. Gleichzeitig haben wir die im Laufe der letzten acht Jahre beobachteten 71 Fälle von Glomerulonephritis im Autopsiegut des Pathologischen Institutes der Universität Basel bezüglich Verlaufsformen, Alters- und Geschlechtsverteilung statistisch untersucht.

Eigene Befunde

Im untersuchten Zeitraum von 1957 bis 1964 wurden total 71 Fälle von doppelseitiger diffuser Glomerulonephritis beobachtet. Sie lassen sich auf Grund des makroskopischen und histologischen Befundes in 15 Fälle von akuter Glomerulonephritis, 17 Fälle von subakuter und 39 Fälle von chronischer Glomerulonephritis aufteilen. Sie verteilen sich

auf 47 Männer (66 %) und 24 Frauen (34 %). Die Altersverteilung bei den einzelnen Verlaufsformen ist aus den nachfolgenden Säulendiagrammen zu entnehmen:



Das Durchschnittsalter bei der akuten Form beträgt 62 Jahre, bei der subakuten 51 Jahre und bei der chronischen 48 Jahre. Aus dem Säulendiagramm geht hervor, dass die akute Glomerulonephritis vorzugsweise im höheren Alter zum Tode führt. Es bestätigt damit die bekannte Tatsache des günstigen Verlaufes der akuten Glomerulo-

nephritis im Kindesalter und beim jüngeren Erwachsenen. Die subakuten Glomerulonephritiden kommen in allen Altersklassen vor, zeigen jedoch auch eine gewisse Häufung im höheren Alter. Demgegenüber finden wir die chronische Glomerulonephritis vorwiegend in den Altersklassen zwischen 20 bis 60 Jahren. Es handelt sich dabei um Fälle von akuter Glomerulonephritis, die nicht ausgeheilt sind und in ein chronisches Stadium übergegangen sind, das oft jahrelang dauern kann. Daneben finden sich aber auch Fälle von primär chronischer Glomerulonephritis, bei denen anamnestisch kein akuter Beginn zu eruieren ist.

Betrachten wir nun die 13 Fälle von akuter Glomerulonephritis bei den über 50jährigen Patienten unserer Serie etwas genauer. In zehn Fällen wurde die Uraemie klinisch festgestellt. Sie wurde jedoch meistens als Nephrosklerosefolge gedeutet. In zwei Fällen auch als akutes Nierenversagen (Schock-Niere). Die akute Glomerulonephritis war bei zehn der dreizehn Patienten unmittelbare Todesursache. Der Blutdruck war in vier Fällen erhöht. Aus der Anamnese geht jedoch hervor, dass die Blutdruckerhöhung schon lange Zeit bestanden hat. Eine Tonsillitis konnte nur in einem Falle festgestellt werden. Bei vier Patienten wurde der Antistreptolysintiter bestimmt. Er war in keinem Fall erhöht. Konstant waren nur die Urinbefunde. In allen Fällen konnten im Urin Eiweiss, Erythrozyten, Leukozyten und teilweise auch granulierte Zylinder nachgewiesen werden. Der Rest-Stickstoff war ebenfalls in allen Fällen erhöht.

Das histologische Bild zeigt in fünf Fällen eine vorwiegend exsudative Form der Glomerulonephritis mit Leukozytenansammlungen im Schlingenapparat und Erythrozytenaustritt in den Kapselraum und in die Rindenkanälchen. In weiteren sechs Fällen findet sich eine proliferative Form der Glomerulonephritis mit starker Vermehrung der Endothel- und der Epithelzellen im Schlingenapparat. Diese Fälle zeigen auch Kapselsynechien und gelegentlich Reaktionen des Browmanschen Kapselepithels mit vereinzelten Halbmondbildungen. Die restlichen beiden Fälle bieten vorwiegend das Bild der nekrotisierenden akuten Glomerulonephritis.

Im folgenden sollen die klinischen und morphologischen Befunde bei fünf über 70jährigen Patienten etwas eingehender beschrieben werden.

1. Fall: (S. N. 576/63) R.-N., G. 78jährige Frau.

Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Liestal (Chefarzt: Dr. H. Scholer).

Die Patientin leidet seit Jahren an einem leichteren Diabetes mellitus. Ausserdem besteht eine Hypertonie. Sie war bisher nie ernstlich krank. Zehn

Tage vor dem Spitaleintritt klagt die Patientin über Halsschmerzen. In der Folge tritt eine linksseitige Facialisparese und eine Aphasie auf. Beim Spitaleintritt zeigt die Patientin eine spastische Parese der linken Körperhälfte. Sie ist soporös. Der Blutdruck beträgt 190/95 mm HG. Der Harnstoff im Serum ist auf 400 mg % erhöht. Das Haemoglobin beträgt 75 %. Es besteht eine Leukozytose von 11 500. Die Blutsenkung ist 36/72 mm. Blutzucker 350 mg %. Im Urin finden sich massenhaft Erythrozyten, wenig granulierte Zylinder und vereinzelt Leukozyten. Eiweiss 1 g ‰. Am 6. Tag nach Spitaleintritt zeigt die Patientin blutige Durchfälle und hohes Fieber. Sie wird komatös und stirbt unter den Zeichen der zunehmenden Uraemie. Die klinische Diagnose lautet: Status nach Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie. Uraemie.

Autopsie: (S. N. 576/63)

Beide Nieren sind stark vergrössert. Die Oberfläche ist glatt mit zahlreichen kleinen Blutpunkten. Die Nierenkapseln sind leicht abziehbar. Die Rinde ist gegen die Markkegel gut abgesetzt und ziemlich breit. Im mittelweiten Nierenbecken finden sich beidseits feine Blutungen. Die Ureteren sind schlank. Die Harnblase zeigt eine zarte Mucosa. Bei der histologischen Untersuchung der Nieren finden sich sehr zellreiche Glomerulumschlingen, welche den Kapeslraum fast vollständig ausfüllen. Es lässt sich vor allem eine starke Proliferation der Endothelzellen erkennen. Ganz vereinzelt finden sich Schlingensynechien. Halbmondbildungen sind nicht nachzuweisen. Ausserdem erkennt man stellenweise im Schlingenapparat Leukozytenansammlungen. Die glomerulären Basalmembranen sind teilweise verbreitert und aufgesplittert. Die Bowmanschen Kapselräume und die proximalen Rindenkanälchen enthalten reichlich Erythrozyten. Ausserdem finden sich einzelne Eiweisszylinder in den Rindenkanälchen. Die kleineren und mittleren Arterien zeigen eine mässige Sklerose. Eine nennenswerte Arteriosklerose ist nicht zu erkennen. In den Markkegeln besteht eine leichte interstitielle Fibrose mit Ablagerungen von Fettstoffen.

Sektionsdiagnose: (auszugsweise)

Akute proliferative und haemorrhagische Glomerulonephritis. Umschriebene Sklerose und Ektasie der basalen Hirngefässe. Erweichungsherd im rechtsseitigen Parietalmark. Umschriebene Coronarsklerose. Leichte Hypertrophie der linken und der rechten Kammerwand. Erschlaffung und Dilatation des ganzen Herzens. Schleimig-eitrige Bronchitis.

Epikrise:

Die seit längerer Zeit an Diabetes mellitus und Hypertonie leidende Patientin erkrankt zehn Tage vor Spitaleintritt mit Halsschmerzen und einer sich langsam entwickelnden linksseitigen Hemiparese. Sie stirbt wenige Tage nach Spitaleintritt unter den Zeichen der Uraemie. Bei der Autopsie findet sich neben der frischen Encephalomalacie eine akute Glomerulonephritis. Die Nieren zeigen ferner eine geringgradige Arteriosklerose. Jedoch keine diabetische Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson.

2. Fall: (S. N. 624/63) W.-P., M. 73jähriger Mann.

Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Abteilung des St.-Clara-Spitals, Basel (Chefarzt: Dr. A. Thurnherr).

Der früher nie ernstlich kranke Mann wird wegen pechschwarzen Stühlen ins Spital eingewiesen. Da ein Tumor im Magendarmkanal vermutet wird, wird der Patient operiert. Der Tumorverdacht hat sich dabei nicht bestätigt. Es fand sich ein paralytischer Ileus unbekannter Genese. Das Haemoglobin betrug 64 %. Im Urin fand sich eine Spur Eiweiss und einige Erythrozyten. Der Blutdruck zeigte Werte von 150/80 mm Hg. Der Rest-N betrug 75 mg %. Weitere Abklärungsuntersuchungen konnten infolge des schlechten Allgemeinzustandes nicht mehr durchgeführt werden. Am zehnten Tag nach Spitaleintritt wurde der Patient tot aufgefunden. Die klinische Diagnose lautete: Paralytischer Ileus ungeklärter Genese. Thrombophlebitis des linken Beines, Lungenembolie.

Autopsie: (S. N. 624/63)

Beide Nieren sind deutlich vergrössert. Die Oberfläche ist glatt und mit zahlreichen flohstichartigen Blutpunkten übersäht. Die Kapseln sind gut abstreifbar. Die Rinde ist ziemlich breit, deutlich gegen die Markkegel abgegrenzt. Auf der braun-roten Schnittfläche finden sich multiple feine Blutpunkte (Abb. 1).

Die Ureteren sind schlank. Die Harnblase zeigt eine zarte Mucosa und enthält etwas bräunlich gefärbten Urin.

Histologisch zeigen beide Nieren zellreiche Glomerulumschlingen. Die Glomerulumschlingen füllen den Kapselraum an vielen Stellen weitgehend aus. Es lässt sich eine Vermehrung von Endothelzellen nachweisen. Ausserdem finden sich in den Zellen sehr reichlich Anhäufungen von Leukozyten (Abb. 2). Stellenweise erkennt man auch in den Lymphspalten um die Bowmansche Kapsel herum leukozytäre Ansammlungen. Die glomerulären Basalmembranen sind stellenweise verbreitert. Herdförmige Veränderungen im Sinne einer embolischen Herdnephritis lassen sich nicht nachweisen. Im Markinterstitium erkennt man umschriebene leukozytäre Infiltrate. Die Rindenkanälchen sind mittelweit. Sie enthalten an verschiedenen Stellen sehr reichlich Erythrozyten. Vereinzelt erkennt man auch Leukozytenzylinder. Die mittleren und grösseren Arterien zeigen eine mässige Wandsklerose. Eine Arteriolosklerose ist nicht nachweisbar. Einzelne Henlesche Schleifen zeigen eine leichte, feintropfige Epithelverfettung, im übrigen sind keine Verfettungen der Kanälchenepithelien nachzuweisen.

Sektionsdiagnose: (auszugsweise)

Recidivierende Endocarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz des Mitralostium. Nicht mehr ganz frische Embolie in der rechten Lunge und im linken Lungenoberlappen. Haemorrhagischer Infarkt des rechten Lungenunterlappens. Thrombose der linksseitigen V. femoralis. Doppelseitiger Hydrothorax. Ascites. Chronische Stauung der Leber. Akute, doppelseitige, vorwiegend exsudative Glomerulonephritis.

Epikrise:

Der früher nie ernstlich kranke Mann wird mit einem Ileus ins Spital eingewiesen und operiert. Ein Tumor konnte nicht gefunden werden. Neben einer Anaemie finden sich spärliche Urinbefunde, ein normaler Blutdruck. Der Rest-N beträgt 75 mg %. Der Patient stirbt plötzlich zehn Tage nach Spitaleintritt. Bei der Autopsie findet sich eine Lungenembolie mit einem Lungeninfarkt, eine recidivierende Endocarditis der Mitralis, eine akute, diffuse, vorwiegend exsudative Glomerulonephritis. Histologisch liegt nicht das Bild einer embolischen Herdnephritis vor, wie sie bei Endocarditis vorkommen kann. Die Ursache des paralytischen Ileus bleibt ungeklärt. Möglicherweise steht der Ileus im Zusammenhang mit einem uraemischen Oedem der Mesenterialwurzel.

3. Fall: (S. N. 1585/59) N.-K., B. 81jähriger Mann.

Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Universitätsklinik Basel (damaliger Direktor: Prof. H. Staub).

Der Patient wird auf Grund einer Anurie ins Spital eingewiesen. Am Einweisungstag beträgt das Haemoglobin 72 %. Der Rest-N ist auf 100 mg % erhöht. Im Urin finden sich Erythrozyten und granulierte Zylinder. Im Verlauf weniger Tage steigt der Rest-N auf 168 mg % an. Blutige Durchfälle treten auf. Schmerzen im mittleren Oberbauch und eine vollständige Inappetenz kommen hinzu. Unter zunehmendem Erbrechen und Erregungszuständen stirbt der Patient elf Tage nach Spitaleinweisung. Die klinische Diagnose lautet: Paralytischer Ileus, cerebrale Krampfanfälle, Uraemie, irreversible Herzinsuffizienz.

Autopsie: (S. N. 1585/59).

Beide Nieren sind deutlich vergrössert (Nierengewicht 560 g). Die Oberflächen sind glatt mit einzelnen V-förmigen Einziehungen. Beidseits finden sich zahlreiche flohstichartige Blutpunkte. Auf Schnitt zeigt das Gewebe eine dunkelrote Farbe. Die Rinde ist ziemlich breit, deutlich von dem Markkegel abgegrenzt. Die Nierenbecken sind mittelweit mit einzelnen frischen Blutungen. Die Ureteren sind schlank. Die Harnblase zeigt eine zarte Mucosa.

Histologisch sind alle Glomerula sehr zellreich und füllen den Kapselraum weitgehend aus (Abb. 3).

Neben einer Proliferation von Endothel- und Epithelzellen finden sich in einzelnen Glomerula reichlich Leukozyten, hie und da auch Kerntrümmer. An mehreren Stellen lassen sich in den Glomerulumschlingen Fibrinthromben nachweisen. Hie und da finden sich Synechien des Schlingenapparates mit der Bowmanschen Kapsel. Gelegentlich erkennt man leichte Proliferationen des Epithels der Bowmanschen Kapsel. In den Rindenkanälchen finden sich reichlich Erythrozyten, stellenweise auch körnige Eiweisszylinder. Die Rindenkanälchen sind z. T. deutlich ausgeweitet und zeigen ein etwas abgeflachtes Epithel. An einzelnen Stellen ist das Epithel der Rindenkanälchen fein- bis mittelgrobtropfig verfettet. Im Interstitium finden sich vor allem in der subcapsulären Zone und um die Gefässe der Rindenmarkgrenze herum Rund-

zelleninfiltrate. Das Markinterstitium zeigt eine mässige Fibrose. Die mittleren und grösseren Gefässe haben eine nicht sehr ausgeprägte Intimasklerose und zeigen Fetteinlagerungen in ihrer Wand. Eine Arteriolosklerose besteht nicht. An einer Stelle findet sich eine Interlobärvene, welche durch einen der Wand anhaftenden, weitgehend organisierten Thrombus teilweise verschlossen ist.

Sektionsdiagnose: (auszugsweise).

Akute, doppelseitige, diffuse proliferative Glomerulonephritis. Umschriebene stenosierende Coronarsklerose. Leichte linksseitige hypertonische Herzhypertrophie. Braune Entartung und feine Schwielen des Myocard. Residuen abgelaufener Endocarditis der Mitralis. Erschlaffung und Dilatation des ganzen Herzens. Feinfleckige Herdpneumonien des rechten Lungenunterlappens. Chronische Stauung der Leber, der Milz und der Nieren.

Epikrise:

Der 81jährige bisher gesunde Mann erkrankt drei Wochen vor Spitaleintritt an zunehmenden Ileuserscheinungen und einer sich langsam entwickelnden Oligurie-Anurie. Beim Spitaleintritt wird ein paralytischer Ileus festgestellt sowie eine beginnende Uraemie. Im Urin finden sich reichlich Erythrozyten, granulierte Zylinder und eine Proteinurie von 5 g ‰. Es besteht eine vollständige Anurie. Unter den Zeichen der zunehmenden Uraemie mit cerebralen Erregungszuständen kommt der Patient in wenigen Tagen ad exitum.

Bei der Autopsie findet sich als unmittelbare Todesursache eine akute diffuse Glomerulonephritis. Ausserdem lässt sich eine Coronarsklerose mit feinen Myocardschwielen nachweisen. Es besteht ein deutliches Hirnoedem. Eine Ursache für den paralytischen Ileus kann nicht gefunden werden.

4. Fall: (S. N. 562/59) M.-J., B. 72jähriger Mann.

Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Universitätsklinik Basel (damaliger Direktor: Prof. H. Staub).

Die frühere Anamnese ist ohne Belang. Der Patient wird wegen Husten mit haemorrhagischem Auswurf, Knöcheloedemen, Atemnot und Fieber ins Spital eingewiesen. Dort wird eine doppelseitige Pneumonie festgestellt. Der Blutdruck beträgt 200/90 mm Hg. Es besteht eine Anaemie von 50 % Haemoglobin. Der Serumharnstoff ist auf 102 mg % erhöht. Die Creatininclearance beträgt 15 ml/Min. Im Urin finden sich weder Leukozyten noch Erythrozyten. Die Erythrozytenzahl im Blut beträgt 2,5 Millionen pro mm^3. Der Harnstoff steigt trotz der Behandlung weiter an. Am 13. Tag nach Spitaleintritt bekommt der Patient ein akutes Lungenoedem und stirbt. Die klinische Diagnose lautet: Dekompensierte Hypertonie, Bronchopneumonie, zunehmende Uraemie, Lungenoedem.

Autopsie: (S. N. 562/59).

Beide Nieren sind vergrössert. Nierengewicht 550 g. Die Faserkapsel ist gut abziehbar. Die glatte Nierenoberfläche zeigt zahlreiche Blutpunkte. Auf

Schnitt ist das Nierengewebe braun-rot, feucht. Man erkennt auch hier feine Blutpunkte. Die Rinde ist ziemlich breit, deutlich von den dunklen Markkegeln abgegrenzt. Die Nierenbecken sind mittelweit, zartwandig, die Ureteren schlank. Die Harnblase ist dilatiert. Sie enthält reichlich gelben, leicht getrübten Urin. Ihre Schleimhaut ist zart.

Histologisch füllen die Glomerulumschlingen die Kapselräume weitgehend aus. Alle Glomerula zeigen gleichartige Veränderungen. Es lässt sich eine deutliche Proliferation von Endothelzellen nachweisen. Die Epithelzellen der Bowmanschen Kapsel sind ebenfalls gewuchert. Es finden sich ausgedehnte Kapselsynechien. In den Glomerulumschlingen sind zahlreiche Fibrinthromben zu erkennen. An verschiedenen Stellen lassen sich Nekrosen von Glomerulumschlingen mit Kerntrümmern nachweisen.

In der äusseren Nierenrinde finden sich nur vereinzelt verödete Glomerula. Die Nierenkanälchen sind mittelweit. Sie enthalten zahlreiche Erythrozytenzylinder sowie grobkörniges Eiweiss.

Das Epithel der Hauptstücke ist z. T. geschwollen. Es finden sich jedoch keine hyalinen Tropfen. Im Rindeninterstitium erkennt man vor allem in Umgebung der Glomerula Rundzellinfiltrate und einzelne Leukozyten. Auch um die Gefässe der Rindenmarkgrenze herum lassen sich Rundzellinfiltrate feststellen. Die Markkanälchen enthalten zahlreiche Haemoglobinzylinder. Sie zeigen gut erhaltenes Epithel. Eine nennenswerte Epithelverfettung ist nicht vorhanden. Die grösseren und mittleren Arterien zeigen eine leichte Wandsklerose. Eine Arteriolosklerose lässt sich nicht nachweisen. Es finden sich auch keine entzündlichen Veränderungen an den Gefässwänden.

Sektionsdiagnose: (auszugsweise).

Schwere akute diffuse, teilweise nekrotisierende Glomerulonephritis. Starke Hyperplasie der Nieren. Oedem des Nierenparenchym. Herdförmige interstitielle Begleitnephritis. Ausgedehnte konfluierende Herdpneumonien des rechten Lungenunter- und -oberlappens. Vereinzelte Herdpneumonien im linken Oberlappen. Starkes Lungenoedem. Erschlaffung und Dilatation des linken Ventrikels. Leichte linksseitige Herzhypertrophie (Herzgewicht 420 g). Adenomyomatose der Prostata. Chronisches Ulcus pepticum des Fundusmagens. Oedem und Quellung des Gehirns.

Epikrise:

Der vorher angeblich gesunde Patient wird wegen Husten mit haemorrhagischem Auswurf, Knöcheloedem, Atemnot und Fieber ins Spital eingewiesen. Man stellt eine doppelseitige Pneumonie fest. Gleichzeitig besteht eine deutliche Anämie. Die Nierenfunktion ist eingeschränkt. Unter den zunehmenden Zeichen der Uraemie kommt der Patient zwölf Tage nach Spitaleintritt an einem akuten Lungenoedem ad exitum. Bei der Autopsie findet sich als Hauptbefund eine schwere akute nekrotisierende diffuse Glomerulonephritis. Es lässt sich eine geringgradige linksseitige Herzhypertrophie nachweisen. Ausserdem bestehen doppelseitige Herdpneumonien und ein Lungenoedem.

5. Fall: (S. N. 826/58) Sch.-M., W. 82jährige Frau.

Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Abteilung des Felix-Platter-Spitals, Basel (Chefarzt: Dr. W. Keller).

Auf Grund einer länger bestehenden Anaemie, Appetitlosigkeit und eines zunehmenden Hustens wurde die Patientin, die afebril und gut orientiert war, ins Spital eingewiesen. Hier stellte man eine normochrome Anaemie mit einem Haemoglobin von 50 % fest. Erythrozyten 3,1 Millionen. Diese Anaemie wurde als Blutungsanaemie gedeutet, aber weder die Magendarmpassage, noch die gynaekologische Untersuchung haben eine Blutungsquelle finden lassen. Im Urin fand sich bei Spitaleintritt ein Eiweissgehalt von 0,4 ‰. Der Blutdruck betrug 185/90 mm Hg. Drei Wochen nach Spitaleintritt stirbt die Patientin unter zunehmendem Erbrechen, nachdem vorher die Erythrozyten auf 2,4 Millionen abgefallen waren. Der Eiweissgehalt war dabei auf 0,8 ‰ angestiegen. Es fanden sich dabei nur wenig Leukozyten und Erythrozyten. Die klinische Diagnose lautet: Hypertonie, Herzinsuffizienz, chronische normochrome Anaemie.

Autopsie: (S. N. 826/58).

Die beiden Nieren sind verkleinert, von ungefähr gleicher Grösse. Die Kapsel lässt sich schwer abziehen. Die Oberfläche ist feinhöckerig. Es finden sich zahlreiche feine Blutpunkte. Auf Schnitt ist die Rinde schmal, das Gewebe von grau-roter Farbe, ziemlich feucht. Die Nierenbecken sind mittelweit, ihre Schleimhaut ist zart. Die grösseren Nierengefässe klaffen. Die Ureteren sind schlank. Die Harnblase ist mittelweit und zeigt eine zarte Schleimhaut.

Histologisch erkennt man in der verschmälerten Rinde zahlreiche verödete Glomerula. Die noch erhaltenen Glomerula zeigen einen sehr zellreichen Schlingenapparat. Die Basalmembranen sind aufgesplittert. Es lässt sich eine deutliche Proliferation der Epithelien der Bowmanschen Kapsel erkennen. Man findet zahlreiche Kapselsynechien und einzelne Halbmondbildungen.

Hie und da erkennt man in den zellreichen Glomerulumschlingen Fibrinthromben und vereinzelt Leukozyten. Das Rindeninterstitium zeigt eine diffuse Fibrose, welche in den subkapsulären Zonen besonders ausgeprägt ist. Ausserdem finden sich im Rindeninterstitium, vor allem im Bereich von verödeten Glomerula dichte Rundzellinfiltrate. Die Arteriolen zeigen eine starke Wandhyalinose mit Einengung der Lichtung, vereinzelte Arteriolen sind verfettet. Es besteht eine starke Sklerose von mittleren und kleinen Arterien, meistens mit klaffendem Lumen. Die Rindenkanälchen sind mittelweit, das Epithel grösstenteils postmortal desquamiert. In den proximalen Rindenkanälchen finden sich Erythrozytenzylinder sowie körnige Eiweissmassen. Die Henleschen Schleifen zeigen herdförmige Epithelverfettung. Die Markkanälchen sind von mittlerer Weite. Sie enthalten einzelne Haemoglobinzylinder. Das Markinterstitium ist etwas fibrosiert.

Sektionsdiagnose: (auszugsweise).

Akute bis subakute diffuse proliferative Glomerulonephritis. Starke Arterio- und Arteriolosklerose der Nieren mit zahlreichen vasculären Narbenbildungen und Schrumpfung des Nierenparenchym. Mässige linksseitige hyper-

tonische Herzhypertrophie. Dilatation des rechten Ventrikels. Starke schleimige Tracheobronchitis. Kollapsatelektasen beider Unterlappen. Starke Arteriosklerose der Aorta, leichtere Arteriosklerose der Kranzgefässe und der basalen Hirngefässe.

Epikrise:

Die Patientin wurde wegen reduziertem Allgemeinzustand und normochromer Anaemie zur Abklärung eingewiesen. Bevor die Ursache der Anaemie abgeklärt werden konnte, stirbt die Patientin. Bei der Autopsie findet sich eine akute bis subakute proliferative Glomerulonephritis neben einer schweren Arterio- und Arteriolosklerose mit vasculärer Nierenschrumpfung. Es besteht eine linksseitige hypertonische Herzhypertrophie (Herzgewicht 430 g).

Diskussion

Makroskopisch zeigen die Nieren unserer Fälle das typische Bild der akuten Glomerulonephritis. Sie sind vergrössert, die Oberfläche ist glatt und mit zahlreichen Blutpunkten übersät. Die Schnittfläche ist dunkelrot und feucht.

Histologisch finden wir sehr verschiedene Bilder, welche von der exsudativen über die proliferativen bis zu den nekrotisierenden Formen reichen. Wir treffen also die bekannten, von Allen abgegrenzten Varianten der akuten Glomerulonephritis auch im höheren Alter an. Von unseren dreizehn Fällen zeigten fünf eine vorwiegend exsudative, sieben eine proliferative und zwei eine nekrotisierende Form. Dies mag auf ein gewisses Überwiegen der prognostisch ungünstigeren proliferativen und nekrotisierenden Varianten im höheren Alter hinweisen. Vorbestehende Nierenleiden, wie sie bei alten Leuten zu erwarten sind (Nephrosklerose, Pyelonephritis, diabetische Nephropathie usw.), spielen als begünstigende Faktoren für das Auftreten einer akuten Glomerulonephritis in unserem Material keine Rolle. Wir fanden nur bei Fall 5 eine vorbestehende Nephrosklerose.

Das klinische Bild der akuten Glomerulonephritis ist in unseren Fällen nicht so typisch wie bei Kindern. Am nächsten dem klassischen Verlauf einer akuten Glomerulonephritis kommt unser Fall 1.: Die Patientin erkrankt an Halsschmerzen. Nach einer Latenzzeit von 14 Tagen finden sich im stark eiweisshaltigen Urin massenhaft Erythrozyten, Leukozyten und granulierte Zylinder. Der Harnstoff ist stark erhöht. Es treten Magendarmblutungen auf, und die Patientin stirbt an der Uraemie. Der Blutdruck war schon vor der Erkrankung erhöht und ist deshalb nicht zu verwerten. Weit weniger typisch sind die Befunde in unseren anderen Fällen. Zwar zeigen alle Fälle eine Rest-N-Erhöhung sowie Leukozyten

und Erythrozyten im Urin, doch sind die Urinbefunde nur diskret vorhanden. Gemeinsam ist allen Fällen eine normochrome Anaemie. Nach Bock und Thedering ist die Höhe der Retention der harnpflichtigen Substanzen Hauptfaktor beim Zustandekommen der Anaemie. Dabei werden nicht genügend Blutreticulozyten ausgeschwemmt, um der hochgradigen Blutmauserung die Waage zu halten. Der Grundcharakter ist der einer Infektanaemie. Wie schwierig die klinischen Befunde bei der akuten Glomerulonephritis im Alter zu deuten sind, zeigen unsere Krankengeschichten deutlich. Bei allen Patienten, bei denen der Antistreptolysintiter bestimmt wurde, ergab er normale Werte. Bei Kushner, der 34 Fälle mit einem Durchschnittsalter von 28 Jahren untersuchte, war der Antistreptolysintiter hingegen im Mittel auf 505 Einheiten erhöht. Eine Blutdruckerhöhung fanden wir nur bei zwei Fällen, während sonst eine Blutdruckerhöhung als klassisches Zeichen der akuten Glomerulonephritis gilt. Eine Tonsillitis konnten wir nur in einem Fall feststellen. Die Krankengeschichten bei den jugendlichen Patienten zeigen hingegen in den meisten Fällen eine akute Tonsillitis oder Pharyngitis. Mit Ausnahme von Fall 4 fanden sich im Urin Eiweiss, Erythrozyten, Leukozyten und in einzelnen Fällen auch granulierte Zylinder. Der Rest-N im Blutserum war in allen Fällen erhöht.

Auch Menczel macht auf die Schwierigkeiten der Diagnose einer akuten Glomerulonephritis im höheren Alter aufmerksam und weist auf die bedeutend schlechtere Prognose hin. Bei den Fällen von Nesson und Robbins wurde die klinische Diagnose der akuten Glomerulonephritis nur in der Hälfte der Fälle gestellt. Dabei waren 87 % ihrer Fälle über 40 Jahre alt. In unserem Material beträgt der Prozentsatz der akuten Fälle 20 %, der subakuten Fälle 26 % und der chronischen Fälle 54 %. Zingg hat 196 Fälle des Pathologischen Institutes St. Gallen zusammengestellt und dabei folgende prozentuale Verteilung gefunden: 21 % akute Fälle, 17 % subakute Fälle und 62 % chronische Fälle. Verglichen mit unserem Material ist also der Prozentsatz der chronischen Fälle etwas höher. Dies mag jedoch eine Frage der Zuordnung der Fälle zur subakuten oder chronischen Form sein. Im Material von Nesson und Robbins ist die Zahl der akuten Fälle um 11 % höher als bei uns. 20 ihrer 23 Patienten mit akuter Glomerulonephritis sind älter als 40 Jahre. Eine Zunahme der akuten Glomerulonephritis im Alter wird von den beiden Autoren im untersuchten Zeitraum nicht festgestellt. Auch in unserem Material ist in den letzten acht Jahren keine Zunahme der akuten Glomerulonephritis nachzuweisen.

Unsere 71 Fälle verteilen sich auf 47 Männer (66 %) und 24 Frauen (34 %). Bei Zingg waren es 64 % Männer und 38 % Frauen. Nach Allen und Seegal ist das Verhältnis der Männer und Frauen ebenfalls 2:1.

Schlussfolgerungen

Auf Grund unserer autoptischen Beobachtungen möchten wir annehmen, dass die akute Glomerulonephritis bei alten Leuten nicht so selten ist, wie oft angegeben wird. Die klinische Diagnose ist jedoch sehr schwierig zu stellen. Das makroskopische und das histologische Bild der akuten Glomerulonephritis im höheren Alter weicht nicht von denjenigen bei jüngeren Patienten ab. Die schlechtere Prognose der akuten Glomerulonephritis im Alter erklärt sich durch gleichzeitig bestehende Erkrankungen anderer Organe. Vorbestandene Nierenleiden können nicht als begünstigende Faktoren für eine akute Glomerulonephritis im Alter angeschuldigt werden.

Zusammenfassung

Auf Grund einer statistischen Analyse von 71 Glomerulonephritis-Fällen der Jahre 1957—1964 wird auf die Häufigkeit und die relativ schlechte Prognose der akuten Glomerulonephritis im höheren Alter hingewiesen. Fünf Autopsiefälle von akuter Glomerulonephritis bei über 70jährigen Patienten werden vom klinischen und pathologischen Standpunkt aus eingehend diskutiert und mit der klassischen akuten Glomerulonephritis in jüngeren Altersklassen verglichen.

ABBILDUNGEN

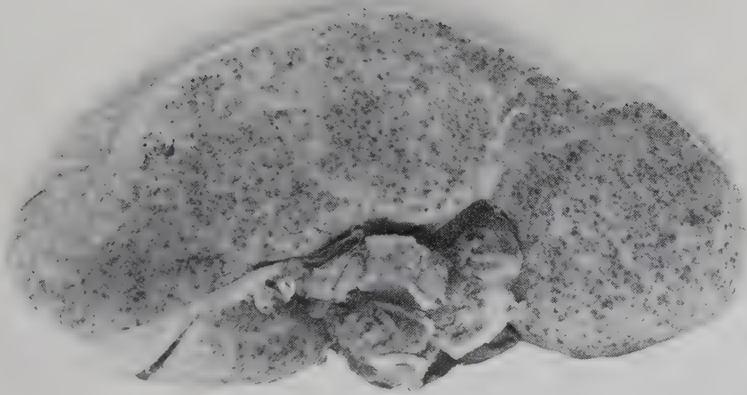


Abb. 1

Fall 2: (S. N. 624/63). *73jähriger Mann. Akute Glomerulonephritis. Vergrösserte Nieren mit glatter Oberfläche und zahlreichen Blutpunkten*

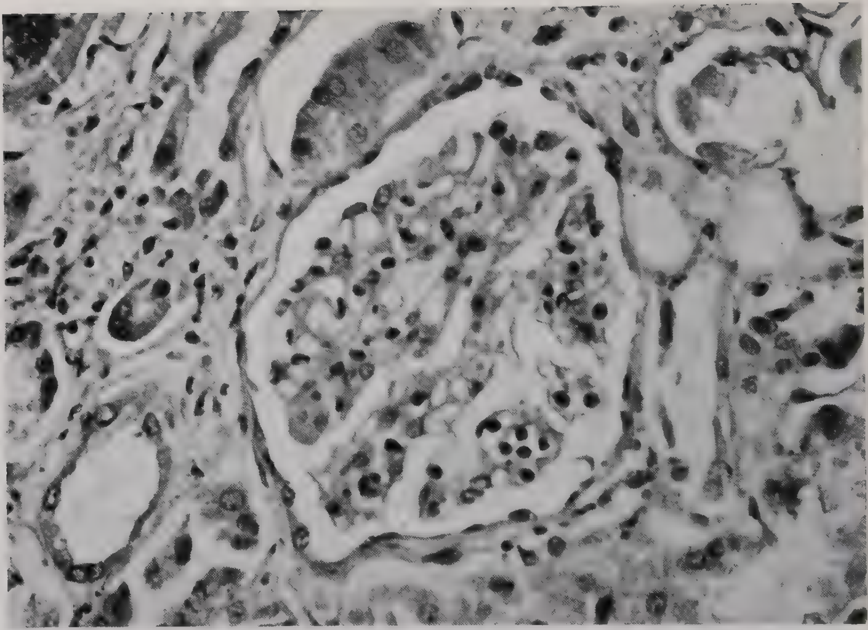


Abb. 2

Fall 2: (S. N. 624 63). *73jähriger Mann. Akute exsudative Glomerulonephritis. Anhäufung von Entzündungszellen in den Kapillarschlingen der Glomerula. Herdförmige Verdickung der glomerulären Basalmembran. Vergr. 325mal. Haemalaun-Eosin-Färbung.*

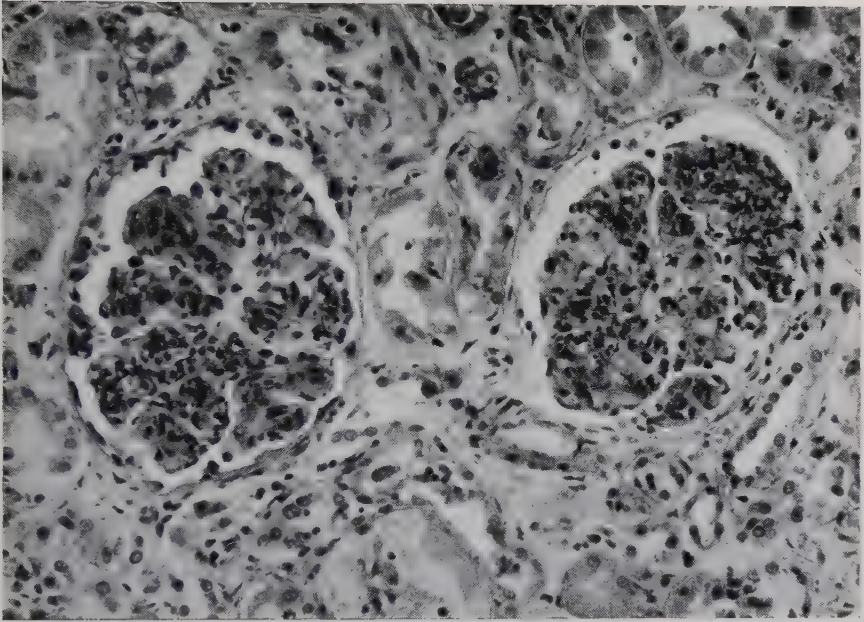


Abb. 3

Fall 3: (S. N. 1585/59). *81jähriger Mann. Akute proliferative Glomerulonephritis. Starke Proliferation von Endothelzellen und Deckepithelien mit weitgehender Verlegung der Kapillarschlingen. Vergr. 210mal. Haemalaun-Eosin-Färbung.*

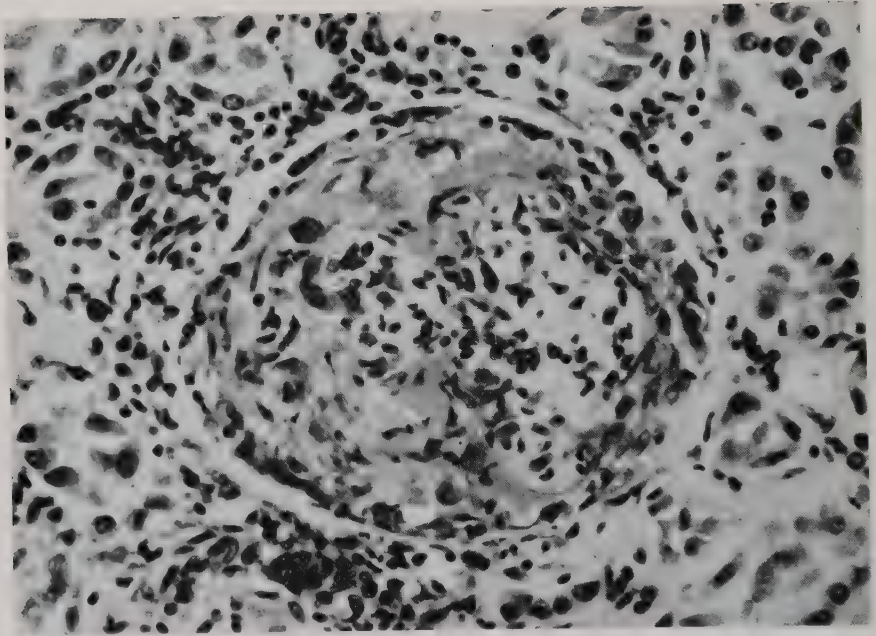


Abb. 4

Fall 4: (S. N. 562/59). *72jähriger Mann. Akute nekrotisierende Glomerulonephritis. Glomerulum mit vollständiger Verlegung des Kapselraumes, Fibrinthromben und Schlingennekrosen. Vergr. 325mal. Haemalaun-Eosin-Färbung.*

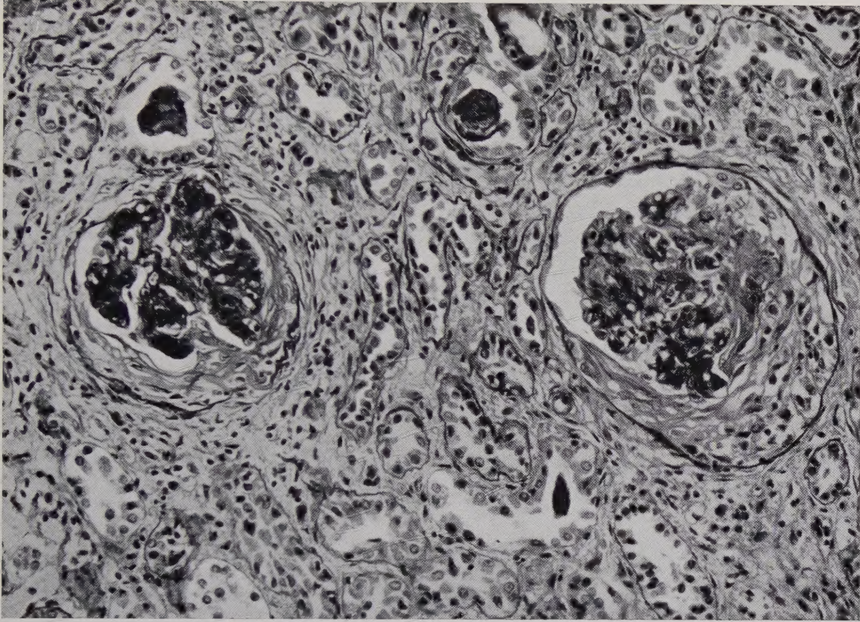


Abb. 5

Fall 5: (S. N. 826/58). *82jährige Frau. Akute bis subakute Glomerulonephritis. Proliferationen im Schlingenapparat der Glomerula. Aufsplitterung und Verbreiterung der Basalmembranen. Kapselsynechien und Proliferationen des Epithels der Bowmanschen Kapsel. Vergr. 200mal. PAS-Färbung.*

Literaturverzeichnis

1. *Allen A. C.:* The Kidney. New York: Gune and Stratton (1962).
2. *Bock H. E.* und *Thedering F.:* Über Anaemie bei Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 199, 87—150 (1951/52).
3. *Bogaert R.:* Die akuten Glomerulonephritiden. Broschürenreihe über die Niere, Heft 5. CIBA Basel (1962).
4. *Ellis A. C.:* Natural History of Bright's Disease. Clinical, Histological and Experimental observations, Lancet I, 1—7 (1942).
5. *Fishberg A. M.:* Hypertension and Nephritis. V. Edition. Philadelphia: Lee and Febiger (1954).
6. *Keith N. M.* und *Odel H. M.:* Outlook for Patients with Glomerulonephritis. J. Amer. med. Ass. 153, 1240—1248 (1953).
7. *Kushner D.:* Acute Glomerulonephritis in the Adult. Medicine, Baltimore, 40, 203—240 (1961).
8. *Menczel J.:* Acute Glomerulonephritis in Adults. Israel Med. J. 20 p. 192—199 (1961).
9. *Nesson H. R.* and *Robbins St.:* Glomerulonephritis in older Age Groupes. Arch. int. Med. 105. p. 47—62 (1960).
10. *Sarre H.:* Die Nierenkrankheiten, I. Auflage. G. Thieme, Stuttgart, p. 210—211 (1958).
11. *Schwartz W. B.* and *Kassirer J. P.,* in: *Strauss M. B.* and *Welt L. G.:* Diseases of the Kidney. II. Edition, p. 268—305. Little, Brown and Company, Boston (1963).
12. *Wardener de H. E.:* The Kidney, I. Edition, London (1963).
13. *Zingg E.:* Vergleichend pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen an 100 Fällen von diffuser Glomerulonephritis. Virchows Arch. path. Anat. 333, 294—310 (1960).